

北京市医学会 1961年年会
论文报告汇编

文 献 綜 述 目 录

大 会 宣 讀

內脏动脉梗塞的外科治疗 (摘要)	吳英愷 (1)
內分泌学的近代进展	刘士豪 (2)
我国抗菌素的新进展	傅正愷 (11)

分 科 学 会 宣 讀

三年来我国心血管造影诊断及研究工作的主要情况 (摘要)	刘玉清 (16)
近年来苏联医学关于急性脑血循环障碍的文献綜述 (摘要)	徐忠宝 (17)
国外有关精神分裂症发病机制生化代謝研究的动向 (摘要)	沈漁邨 (18)
近年来国外关于某些精神药物的作用机制的一些研究 (摘要)	許 迪 (19)
关于利他灵临床应用文献綜述	王芷沅 (20)
局部治疗肺結核空洞国内外研究的进展	明安宇 (21)
脊椎結核的治疗 (摘要)	田武昌 (25)
儿童結核性脑膜炎治疗国内外情况	北京市地坛結核病医院儿科 (27)
中毒性消化不良国内外情况綜述	李家宜 (32)
子宫頸癌鐳疗进展 (摘要)	王耀云 (33)
少眼研究的近代进展	張曉楼 (34)
牙周病研究动态 (摘要)	刘鼎新 (34)
湿疹国内文献介紹 (摘要)	北医一院皮肤科湿疹小組 (35)
湿疹的发病和分类問題 (摘要)	邵长庚 (36)
关于实验性湿疹的研究现状 (摘要)	郑国梁 (37)

論 文 摘 要 目 录

內 科 学 会

- 中西医結合綜合治疗糖尿病155例临床疗效观察北京协和医院內科糖尿病研究小組 (39)
- 糖尿病酮中毒防治問題的探討(71例分析报告)施曼珠等 (40)
- 慢性腎炎的中西医結合綜合疗法(46例住院患者的临床观察)北医一院內科腎炎小組 (41)
- 局限性腸炎诊断和治疗的几点体会布紹明等 (42)
- 流行性过敏性呼吸道感染付正愷 (42)
- 男性激素对动脉粥样硬化形成中所起作用的研究翁心植 (43)
- 心电图葡萄糖負荷測驗对诊断冠状动脉硬化的意义陈在嘉等 (44)
- 关于风湿病活动期的临床诊断問題顧复生 (44)
- 扁桃体心脏症群 (附20例临床分析)李清朗等 (45)
- 合霉素引起的精神反应傅希賢 (45)
- 大白鼠实验性肝硬变的过程观察及其实驗治疗的初步报告鮑启坤等 (46)
- 肝硬化并发菌血症及急性腹膜炎尤大鈺等 (47)
- 胆道感染的临床問題王宝恩等 (48)

內 科 学 会 衛 生

- 肝炎的人群免疫性 (初步研究)朱 聃 (50)
- 小剂量两种球蛋白預防傳染性肝炎的效果及其作用机制的商討刘隽湘等 (51)
- 正常肝脾傳染性肝炎及肝硬化的超声探查初步报告郭万学等 (52)
- 快速肝穿刺活体組織檢查文士械等 (53)
- 凝血象对肝功能檢查的意义陆道培等 (54)
- 慢性肝炎和早期肝硬化脉搏描記图的初步分析呂維柏等 (54)
- 慢性肝炎和早期肝硬变X綫诊断的探討以及X綫表現和中医辯証的关系唐凌云等 (54)
- 消肝針对实验性肝炎的疗效研究魏宗文等 (55)
- 消肝針、中藥对慢性肝炎256例临床疗效分析北京市中医研究所等 (56)
- 水冲击疗法治疗傳染性肝炎英 虹等 (57)
- 恶性肝炎治疗的几点体会梁宜哲 (57)
- 慢性及迁延性肝炎治疗总结北医一院肝炎小組 (58)
- 急性黄疸型傳染性肝炎治疗的研究王 叔 (59)

外 科 学 会

- 中西医結合治疗兰尾炎1352例临床分析刘宗华等 (61)

中医治疗复杂性肛瘘150例总结报告	周济民等 (65)
肠造瘘在小儿急腹症治疗中的应用	黄澄如 (65)
上腹部横切口一次脾切除与门腔分流术治疗门脉高压症及其早期效果	孙衍庆等 (66)
上消化道急性大量出血之治疗意见	黄信孚等 (67)
用游离肌腱移植修复手指腱鞘内屈指肌腱损伤	王澍寰等 (68)
膀胱全切除后回肠代膀胱术	柯 诚 (69)
伊森科-柯兴氏综合症的诊断和外科治疗	吴阶平 (71)
外伤性额部颅内血肿 (43例临床分析)	白广明等 (71)
颞脑外伤的冬眠降温治疗	赵雅度 (71)
乳腺胸及其外科治疗	孙衍庆等 (72)
动脉导管未闭术后的血压问题	孙衍庆等 (73)
非特异性食管支气管炎	邵令方等 (74)
经左心室二尖瓣扩张分离术的初步报告	侯幼临 (75)
腰椎结核病灶清除及椎体间植骨融合术	胥少汀 (75)
经腹病灶清除术治疗腰骶椎结核	王福权 (76)
胸椎结核椎旁脓肿所致的肺或胸膜合并症	北京结核病研究所骨科 (77)
中西医结合治疗骨结核合并瘘管	北京结核病研究所骨科 (78)
中西医结合治疗脊椎结核合并截瘫	北京结核病研究所骨科 (78)
腰椎峡部不连及脊椎滑脱症椎板横突植骨术22例报告	胥少汀等 (79)
中医手法推拿治疗腰椎间盘突出症的疗效分析和治疗机制的研究	北京市积水潭医院创伤骨科腰痛研究小组 (79)
前臂骨折内固定不加外固定疗法	王亦聪 (80)
应用超声波检查对诊断膝关节半月软骨损伤的临床意义	董方春 (81)
综合讨论	(82)

儿 科 学 会

关于腺病毒婴幼儿肺炎若干问题的探讨	任贵方 (85)
腺病毒肺炎的症状及治疗	张梓荆 (85)
42例婴幼儿腺病毒肺炎的病理观察	熊治权 (86)
腺病毒性肺炎患儿中性多核白血球噬菌活动的抑制现象	张叔伦 (87)
中性白血球碱性磷酸酶在病毒及细菌性肺炎鉴别诊断中的意义	林久治 (88)
中毒性痢疾临床治疗的研究	祝寿河 (90)
营养不良患儿合并中毒性消化不良时液体治疗的初步体会	胡亚美 (91)
小儿蛔虫性阑尾炎 (50例分析)	张金哲 (92)

妇 产 科 学 会

全国子宫颈癌普查情况简介	陈本真 (93)
子宫颈癌的組織化学诊断	北医附属一院妇产科教研组 (93)
经手术治疗432例子宫颈癌的臨床病理分析	康映葵等 (94)

閉經的发病机制和疗法的探討	張麗珠 (95)
子宮脫垂	北京市妇产医院等 (96)
子宮肉瘤的診斷与处理	孙爱达 (97)
卵管妊娠的輔助診斷方法估价及术后生育机能追踪	吳葆禎 (97)
85例阴道子宮峡部切开流产絕育手术总结	北京市月坛产院 (98)
利用球海绵体肌修补尿漏的报导	唐淑之 (98)
羊水結晶試驗的临床应用	北京市天坛医院妇产科 (99)
415例早产儿体重回升及死亡率的分析	張欣远 (99)
真性阴阳畸形两例报告	刘艳富 (99)

結核病科学会

297例对抗癆藥物具有耐藥性病例的临床观察	明安宇 (101)
結核菌素合并化疗治疗頑固結核空洞的临床报告	崔穀忱 (102)
卡介苗皮上划刺接种对140例活动性肺結核病人与对照組90例疗效的对比观察	張錦垣 (103)
呋喃西林滴治肺結核空洞的疗效观察	姚柏森 (104)
200例肺切除标本病理檢查与X綫所見对照分析	謝宝峙等 (104)
螢光素钠渗透率試驗对50例成人結核性脑膜炎不同期的观察	陈錦仪等 (106)
重症肺結核的外科治疗	蔡廉甫 (106)
肺切除治疗肺結核的远期观察	胡启邦等 (107)

神經精神科学会

脑电图在急性脑血循环障碍时的意义	邵玉璽等 (109)
15例原发性病毒性脑膜炎的临床分析	肖鎮祥等 (110)
脑水肿——腫脹动物实验的初步研究	北京市神經外科研究所 (110)
耳源性硬脑膜下膿肿	北京市神經外科研究所 (111)
姿式性低血压临床观察和治疗初步报导	王芷沅 (112)
腹外侧皮神經炎40例临床分析	童启进 (113)
促肾上腺皮质激素及肾上腺皮质激素在格林-巴利綜合症治疗上的临床观察	楊蜀蓮等 (113)
癲癇与妊娠問題	薛启葵 (114)
中西医綜合治疗在慢性精神分裂症中治疗的一些体会	北京市安定医院慢性精神分裂症治疗小組 (114)

眼科学会

原发性青光眼的中西医綜合治疗	北京协和医院等 (117)
眼張力描記的临床应用及其进展	刘家琦 (118)
眼压計和眼压測量法	楊乃华 (119)

耳 鼻 咽 喉 科 学 会

大气压力改变对成年人耳廓皮肤电阻的影响及其临床意义	田振明等 (121)
铁路职工噪音性耳聋之初步调查报告	郎健寰等 (121)
纺织工厂噪音性耳聋的调查及分析	秦廷权 (122)
噪音对耳蜗柯蒂氏器损伤组织学的研究	秦廷权 (123)
耳硬化症重行开窗术的几点体会	姜泗长等 (124)
耳源性颅内并发症	李 山 (125)
耳源性脑脓肿	北京协和医院 (125)
链霉素内耳中毒解毒药物寻求实验研究	秦廷权 (126)
国产链霉素对内耳毒性作用的实验研究	秦廷权 (127)
新霉素内耳中毒动物实验	秦廷权 (127)
咽鼓管与中耳炎的关系	李新吾 (128)
副鼻窦解剖异常	邓元诚等 (128)
扁桃体的病理	贾利增 (129)
扁桃体炎心电图变化观察	孟宜家 (129)
声带良性肿瘤苏联式间接摘除钳应用体会	杨和钧 (130)
颈段气管部分切除断端吻合术及颈段气管成形术动物实验初步报告	杨鼎权 (131)
小儿急性上颌骨骨髓炎	马若飞 (131)
婴儿急性颈淋巴结性蜂窝组织炎合并纵膈障脓肿	朱瑞卿 (132)
鼻胶元病	叶世泰 (133)

皮 膚 性 病 学 会

中医对湿疹辨证论治规律的初步探讨	吴绍熙 (135)
小剂量药物穴位注射治疗湿疹	中国医学科学院皮肤性病研究所湿疹小组 (135)
安洛神所致之药物性皮炎二例报告	杨 珩 (136)
非那根局部注射治疗神经性皮炎初步疗效报告	徐文严 (136)
荧光抗体在梅毒血清诊断上的应用	李桓英 (137)
灰黄霉素治疗发癣的临床报告	陈集舟等 (137)
青霉素皮肤试验迟缓反应临床诊断之意义	刘铁忱等 (138)
使用肾上腺皮质激素治疗皮肤病的并发症的临床分析	王光超等 (139)

衛 生 学 会

纯化痢疾菌苗反应观察	郭日典等 (141)
纯化痢疾菌苗防疫效果观察	郭日典等 (141)
慢性痢疾作为传染源的流行病学意义	中国医学科学院流行病学微生物学研究所 (142)
急性痢疾转为慢性痢疾的情况及某些影响因素的探讨	中国医学科学院流行病学微生物学研究所 (143)
以公社为中心的慢性痢疾的防治工作	中国医学科学院流行病学微生物学研究所 (143)

燒伤病員的营养治疗	索穎等 (144)
应用身長体重来评价嬰幼兒身体增长和营养情况的新方法	高潤泉等 (149)

放 射 学 会

中国人上肢骨发育的初步研究	李果珍 (151)
手指骨髓炎的放射治疗 (附32例分析及疗效)	蔣凤英等 (151)
断层摄影对于骨关节結核诊断之意义	陈瑞銓 (152)
縮窄性心包炎的X綫征象与临床和病理改变的关系	孙衍庆等 (152)
肺轉移瘤的临床X綫分析	王正顏 (153)
晚期肺癌的放射治疗	張哲舫 (153)
200例肺切除标本病理檢查与X綫所見对照分析	謝宝珣等 (154)
碘乳支气管造影256例观察报告	謝宝珣等 (155)
肝胆疾患的胆襄胆道运动机能X綫观察	王宝恩等 (155)
小儿动力性腸梗阻68例X綫分析	北京市儿童医院放射科 (156)
有关胃癌X綫诊断的几点探討	郭紹倫 (156)
脑膜瘤65例的X綫研究	解子新等 (157)
椎动脉造影69例分析	姜宗衡等 (158)
鼓室耳咽管造影	侯文江 (159)
人工气腹配合胃腸造影在X綫诊断上的經驗	李竞賢等 (160)

理 疗 学 会

电針离子透入疗法	乔志恒 (161)
短波紅外綫疗法	付强 (161)
直流电游子导入疗法应用緩冲液的实验观察	簡文豪 (162)
超声波治疗运动小創伤353例的效果观察	柴元瑞 (163)
超声波治疗352例各种疾病效果总结	周万松 (165)
高血压患者微血管鏡檢查的初步观察及其在物理治疗中应用研究的探討	鄒賢华 (166)
几种物理因素在潰瘍病綜合疗法中的作用 (附5例病历分析)	郭中和等 (166)
63例腰痛病人功能疗法的疗效观察	黃美光 (167)
纏腰火丹 (带状疱疹) 拔火罐治疗15例总结	安雅民 (168)
中医按摩治疗乳汁淤积和急性乳腺炎150例疗效观察	刘貴貞 (168)
电針葯物穴位导入治疗神經衰弱35例的临床观察摘要	熊明科 (170)

病 理 学 会

硝基兰四氮盐 (Nitro-B.T.) 在宮頸癌诊断上的应用	唐素恩等 (171)
性激素与化学刺激誘发子宮頸及阴道癌的实验研究	李銘新等 (171)
用甲基胆蒽在不同系小鼠誘发脑瘤的研究	臧旭 (172)
若干哺乳类动物 (小鼠、大鼠、人) 体細胞染色体組之瓶中研究	吳晏 (173)
实验性动脉粥样硬化家兔主动脉斑块內纖維結構組織发生学的研究	李昆 (173)

妊娠中毒症胎盘形态学研究.....	黃 陵等 (174)
顱內及椎管內肿瘤900例的初步分析	臧 旭等 (175)
21例非手术治疗的原发性肝癌病理形态初步观察.....	刘复生等 (176)
腺病毒感染的病理学和病理解剖学的研究.....	熊治权 (177)

檢 驗 学 会

风湿病的实验室诊断	王风連等 (179)
输血反应的原因及预防方法.....	祁振源 (180)

医 史 学 会

孙思邈在医学发展上的偉大贡献.....	李經偉 (181)
---------------------	-----------

北京市医学会一九六一年年会論文报告彙編

*** 文 献 綜 述 部 分 ***

內脏动脉梗塞的外科治疗

(摘 要)

中国医学科学院阜外医院 吳英愷 李 平

近十余年来, 血管外科的工作范围不断扩展, 自肢体及頸部血管发展到胸腹腔內血管, 近三、四年来, 又进一步发展到重要的內脏器官的血管, 这是现代外科进展中的一个重要方面, 特别是对粥样硬化性动脉梗塞的手术治疗, 在临床上为有效的治疗以下几种严重疾患, 开辟了新的途径:

一、脑动脉梗塞引起的脑供血不足: 近年研究发现脑卒中患者中有不少是因为頸动脉和椎动脉因粥样硬化而形成的动脉梗塞, 因而在較早期诊断的病例, 采用动脉內膜剝除或血管造桥术即可矯正脑供血不足而恢复其功能, 如Debaquey氏在144例手术中, 术后循环恢复者有133例 (89%)。

二、腎动脉梗塞所致的高血压: 近年研究約有5%高血压患者是由于一側或双側腎动脉梗塞引起腎供血不足之所致。采用同位素測定, 腎动脉造影及分側腎功能檢查明确诊断之后, 施行腎动脉內膜剝除或梗塞段切除吻合、脾腎动脉吻合或血管造桥术, 改进肾脏供血, 高血压获得根治。Debaquey氏报告115例, 术后結果优良者占80%, 改善者8%, 无效者6%, 死亡者6%。

三、胃腸动脉梗塞所致之消化障碍: 由于

腹主动脉造影术的广泛应用, 发现有些頑固性的慢性腹痛, 消化障碍的病因为腹腔动脉或腸系膜动脉有限局性梗塞, 經过血管吻合或造桥术, 矯正血运而症状消除。

四、冠状动脉梗阻所致的心絞痛: 对心肌供血不足現行的各种外科疗法的效果都还不够理想, 近几年来对冠状动脉梗塞的直接手术已經获得成功, 即在造影定位之后, 施行手术, 剝除冠状动脉內膜并采用塑料增补的方法以扩大該段冠状动脉的管腔。如Bailey氏于1960年报告15例, 效果良好者8例, 改善者4例, 无改善者1例, 死亡2例。Cannon氏报告9例, 恢复改善者5例, 死亡者4例, 手术技术精細, 目前手术死亡率仍属过高, 但看来是一种很有前途的治疗方法。

近几年来, 我国在血管外科方面, 也有很快的发展, 如对主动脉縮狭, 主动脉瘤的治疗以及貯存的和人造血管的移植等有許多新的成就, 对上述有关內脏血管的外科問題也开始了初步的研究工作, 今后还应加强內科、外科、放射, 病理以及有关各科的研究工作和协作, 才能使这方面的医疗技术和科学研究, 迅速的达到更高的水平。

內分泌学的近代进展

北京协和医院 刘士豪

內分泌学近几年来在国际上有飞跃的发展,尤其是在基础理論方面有广泛深入的研究,对临床医学起着推动和提高的作用(1-3)。由于时间的限制,仅就垂体、肾上腺、甲状腺、甲状旁腺的研究进展中提出的問題,特别是与临床有关的问题加以簡略的介紹。

一、垂体前叶

(一) 垂体前叶分泌的中樞神經性調节——神經分泌的作用:

前叶激素的分泌或釋出是由下視丘的神經分泌进入垂体門靜脉血液,达到垂体而进行調节的。促性腺激素,如卵泡刺激素和黄体形成激素,在垂体与下視丘失去联系以后,則分泌停滯,将下視丘的提取液小量滴入移植于动物眼前房的垂体移植块就能使家兔排卵,說明下視丘控制垂体促性腺激素的分泌。

促肾上腺皮质激素(ACTH)也可因下視丘提取液的注射而釋出,这种神經分泌称为促皮素釋出因子(CRF),是一种多肽,已經高度提純,不含有血管加压素,但还不能与黑素細胞刺激素分离,CRF 0.04 微克即有釋放ACTH的效能。影响下視丘分泌促皮素釋出因子的神經通路也有不少的研究:后脑的神經冲动使下視丘分泌CRF,而大脑皮层的冲动主要有抑制作用;皮层后眶部、杏仁核及网状结构促进神經分泌,而海馬回則抑制神經分泌。虽然下視丘分泌促皮素釋出因子是許多刺激或激源引起ACTH分泌的共同途徑,但有些刺激是通过垂体后叶激素如血管加压素而发动ACTH的,同时靶腺(此处即为肾上腺皮质)的分泌量对垂体ACTH的分泌也有調节作用。

垂体促甲状腺激素(TSH)的分泌是由下視丘前部和中隆的神經分泌控制的。此种神經分泌,即促甲状腺釋出因子(TRF)似可由尿中排出,因尿提取液的作用与TRF相似,也能在

长期注射的条件下使大、小白鼠发生甲状腺肿,甚至甲状腺机能亢进。垂体TSH的分泌,一方面受下視丘TRF的調节,另一方面也受甲状腺素在血液循环中的水平的調节,当血液水平低减时,TSH即分泌較多,使甲状腺增生肥大,是許多致甲状腺肿的物质的作用机制之一(4)。

(二) 生长激素

生长激素的种属特异性:从牛或猪垂体制备的較純生长激素对大白鼠和狗能促进生长和产生代謝影响,但对人及猴无作用,所以市售的生长激素制品对垂体性侏儒的生长无效。只有用人或猴垂体制成的生长激素才有促进人的生长的作用(5)。这說明不同种属对异种生长激素的接受性及敏感性各有不同。最近两三年国外学者收集大量屍檢垂体进行提取較純的生长激素給垂体功能不全而生长停滯的儿童长期注射确能增加生长的速度。

生长激素的作用机制:①生长激素加速細胞中核酸的合成,增强細胞中微粒体合成蛋白质的能力,这可能是通过促进与蛋白质合成有关的酶系或改进微粒体顆粒的模版装配激活的氨基酸成为肽鍵的能力。由于蛋白质生成加强,尿及大便中氮的排量减少,呈正氮平衡。②加强軟骨素硫酸酯的形成,促进骨质的生长,增加Ca、P、S、Mg、K、N、Cl等与骨质及軟組織生长有关的矿物质的存留。③生长激素有动员脂肪的作用,表現于血中自由脂肪酸的增加,又有促进脂肪的氧化作用,表現于呼吸商的降低。④生长激素对胰島素有韻頤作用,表現于肝脏产糖較多,血糖有升高的趋势,糖耐量有所低减。此外,血中丙酮酸增加,而乳酸减少,血和尿中枸橼酸增多。

血中生长激素的測定:①血清硫酸化因素是血清促进軟骨对硫的摄取(6),使軟骨素

硫酸化的因素,与生长激素有关。去垂体的大白鼠肋软骨与放射性硫及被檢血清保温后,檢驗放射性硫掺合到软骨的情况可以計算血清硫酸化因子的含量。用此法发现不同年龄的人血清都含有此因子,但六个月以下的婴儿血清含量显著低減。垂体性侏儒血清含量亦低,注射人的生长激素以后,血清硫酸化因子增加,且增加量与生长激素分剂呈正比。②另一濃縮生长激素的方法是用10%三氯醋酸沉淀血清,用乙醇提取沉淀,将提取液注射于去垂体的幼年大鼠可使其胫骨骨骺增寬(7)。其有意义的結果中,有一部分糖尿病患者血清含有較多的生长激素。③目前最特异和敏感的方法是Read等的免疫法(8)。給家兔注射人的生长激素以形成血清抗体,兔抗体血清与經鞣酸处理的羊紅血球及含有人的生长激素的血清保温,然后讀出羊紅血球凝集的滴定度。正常儿童血清含生长激素90—600毫微克,成人90—400毫微克,垂体功能低減者在50毫微克以下,而肢端肥大症者在500毫微克以上,数量按1毫升血清計算。

(三) 促肾上腺皮质激素 (简称促皮素, ACTH) :

促皮素的化学結構是一长鏈的蛋白质,其N末端是絲氨酸, C末端是苯丙氨酸,共为39个氨基酸所組成,它們排列的次序业已闡明。猪的垂体在提取过程中可以分离出两种ACTH, A型和B型;羊和牛垂体各只有一种ACTH,这四种ACTH都含有39个氨基酸,排列次序大致相同,唯一不同之处是第25至第32位氨基酸各有所差异。促皮素在垂体細胞中形成的部位是微粒体与核糖核酸的增加有关,在微粒体中形成的促皮素是結合的形式,經過酸处理后,分子量由20,000降到2,500,且活性加强。

促皮素的主要作用在于促进肾上腺皮质激素的分泌,其作用机制近来有所闡明。首先,ACTH似能使葡萄糖較易进入肾上腺皮质細胞,以便进行代谢而促进肾上腺皮质的功能(9)。其次,这可能是更重的作用机制,ACTH有

催化环状腺苷酸形成的作用。环状腺苷酸,即3', 5'-磷酸腺苷(3,5-AMP)可以激活磷酸化酶;磷酸化酶激活以后可以分解糖元成1磷酸葡萄糖;經過轉位酶的作用,1磷酸葡萄糖轉变为6磷酸葡萄糖;6磷酸葡萄糖經過磷酸戊糖氧化的途徑可以产生还原型三磷酸吡啶核苷,提高肾上腺皮质細胞的能量水平,为类固醇激素合成的必要条件。这可能是ACTH促进肾上腺皮质生长,合成皮质激素及其他活动的作用机制的重要环节(10)。

促皮素对肾上腺皮质以外的組織及器官的作用近来也有不少的研究,这些作用包括:①刺激胰島分泌胰島素,降低血糖,增加心肌糖元含量,②大量可以产生糖尿病,③促进脂肪組織从葡萄糖合成脂肪,④大量可以动员脂肪,产生脂肪肝及酮症,⑤刺激黑素細胞,增加皮肤色素沉着,⑥刺激腎小球毗連器(Juxtaglomerular Apparatus)使其顆粒增多,分泌較多的升高血压的物质,腎素,这可能是ACTH产生高血压的一种机制(11)。此外腎素也有刺激肾上腺皮质分泌醛固酮的作用,醛固酮的增加,通过其存鈉的作用,又可維持高血压。

(四) 促甲状腺激素 (TSH) :

促甲状腺激素化学性质的目前研究认为此激素包括几种理化性质略有不同而生理作用类似的醣蛋白。例如Pierce等(12)从牛垂体可以分离出6种TSH,即a、b、c、d、e、f等。这些TSH的氨基酸成分稍有不同,分子量为26,000—30,000,都有高度刺激甲状腺的作用,最高的每毫克具有60单位(USP标准单位)。这六种TSH是否都是由牛垂体分泌出来的,还是垂体只分泌一种而在提純精制过程中降解为几种彼此类似的分子,目前尚不能肯定。

促甲状腺激素的主要作用針对着甲状腺,使其上皮細胞增生肥大,重量增加,釋出較多的含碘的甲状腺激素,吸取較多的碘和磷以合成甲状腺激素及甲状腺球蛋白。TSH不仅使甲状腺濃集較多的碘,而且濃集較多的其他負离

子如氯、氟等，故TSH使甲状腺濃集的作用甚为广泛，其作用机制可能是通过类似水解蛋白酶的作用使甲状腺球蛋白分子中的鍵打开或側鍵重新分布以創造空間，固定卤素而增加甲状腺的貯备。

最近有不少工作說明与TSH有关的使眼球突出的物质是垂体分泌的另一种激素称为突眼素(OH)。商品TSH用胃蛋白酶处理后，即失去其促甲状腺激素的作用而保持其对球后組織的影响使实验动物发生突眼，其作用机制是通过粘液多糖中的氨基已糖含量增加，以及软骨素硫酸酯代謝加强。OH可以直接从TSH分离，不必事先經過胃蛋白酶的处理。

甲状腺机能亢进症患者血清中存在一种刺激甲状腺的因子，这个因子不同于TSH，它的产量不因甲状腺素而受到抑制，且对小鸡甲状腺释放出放射性碘以及濃集碘的能力有加强的作用而这种作用出現的时间比TSH为晚并延續較长⁽¹³⁾。这项工作对甲状腺机能亢进症的病因和发病机制的研究提供线索，但是这个因子的来源和性质以及与下視丘TRF的关系尚需很多的研究来闡明。

二、垂体后叶

自从垂体后叶的两种激素，即催产素和血管加压素(又称抗利尿激素，ADH)的化学結構弄清和人工合成以后，大量的組織形态和組織化学研究說明这两种激素并非后叶細胞产生，而是由下視丘上視神經核和室旁神經核所形成的神經分泌顆粒衍变而来。这些顆粒沿着神經纖維轉移，通过垂体蒂而到达垂体后叶，在此貯藏以备分泌或釋出⁽¹⁴⁾。后叶有釋放这些神經分泌的作用。

抗利尿激素的釋放，主要有下列因素：①血浆渗透压的升高促进ADH的釋出以便减少水的排出而降低血浆渗透压；相反，低渗則抑制釋出以提高血浆渗透压；故ADH是体液渗透压的主要維持者，它通过对远端腎小管回吸水的調节而調节渗透压。②高温加强ADH的分泌，寒冷則减低其分泌。③尼可丁、乙酰胆

硷、三磷酸腺苷、肾上腺素、乙醚、嗎啡、巴比妥等刺激ADH的分泌，而酒精則有抑制作用。④疼痛及情感冲动常有刺激ADH釋出的影响。

此外，ADH的分泌对垂体前叶有发动ACTH釋出的作用，而催产素有发动垂体前叶分泌催乳素的作用。

尿崩症的治疗除了血管加压素的应用外，最近有报告应用双氢克尿塞类药物治疗有效者⁽¹⁵⁾，但作用机制尚不明了。

三、肾上腺皮質

(一) 醛固酮分泌的調节及其临床关系：

醛固酮是1954年証实为肾上腺皮质球状带分泌的具有存納排鉀作用的类固醇激素。ACTH对醛固酮的分泌有輕度促进作用，其作用机制可能是通过对腎小球毗連器刺激的作用，如前所述。其他因素如鈉缺乏、鉀推积、細胞外液或血容量减少，尤其是头部血容量的减少都会引起醛固酮的分泌。这些因素并非直接作用于肾上腺而是作用于中樞神經系統的容积感受器。G. Farrel提出中脑含有影响醛固酮分泌的組織，因中脑的损伤可以减少此激素的分泌，且松果体的提取物有特异的刺激肾上腺球状带分泌醛固酮的作用，故称为促肾上腺球状带激素(AGTH)，认为这是醛固酮分泌的主要調节者。但F.C. Bartter认为松果体不是AGTH的主要来源，因松果体切除的动物仍然能維持正常的电解质平衡，而且去头或切断中脑的狗于放血后仍然有醛固酮分泌的增加。Bartter等強調血液动力学的改变影响頸动脉与甲状腺动脉分支处的緊張度有調节作用，此处伸張扩大可使醛固酮分泌减少，而脉压降低导致醛固酮分泌增加。因此醛固酮分泌的調节仍然是一个沒有十分解决的問題。

醛固酮的作用，除了已知的存納排鉀的調节以外，尚有对鎂代謝的影响，使鎂在尿及大便中的排量增加，产生負平衡，降低血清鎂及其在細胞中的含量。原发性醛固酮过多症患者有負鎂平衡及低血鎂症，是此症中手足搐搦的

原因(16)。

临床测定尿中醛固酮排量的报告很多。大量应用孕酮(50—200毫克)可以抑制醛固酮对肾小管的作用,故显示利尿排钠的效应,钠的丢失引起醛固酮代偿性地增加。妊娠期间尿中醛固酮逐渐增加,到晚期每日排量可达13—125微克,这与孕酮排量有平行关系。Van De Wiele等用 H^3 标记化合物来测定正常孕妇及妊娠中毒患者的孕酮和醛固酮的分泌量,发现正常孕妇二者的分泌量均高,而妊娠中毒者随着孕酮分泌量的低减而醛固酮也低减。故醛固酮排量或分泌量的增加不能认为与妊娠中毒的发病机制有关。

醛固酮与高血压的关系也是一个争论的问题。J. Genest等测定高血压患者尿中醛固酮排量,每日平均为正常人的2倍,尤其是恶性高血压患者的排量显著增多。同时尿中孕三醇的排量低减,故孕三醇与醛固酮的比率亦低。孕三醇是孕酮的代谢产物,孕酮有降血压的作用,它的低减可能与血压增高有关。静脉滴注血管加压素Ⅱ(AngiotoninⅡ)可使尿中醛固酮排量增长4倍,提示此素刺激肾上腺皮质分泌醛固酮,醛固酮分泌的增加又有维持高血压的作用。

最近发展了两种抗醛固酮的药物具有排钠利尿的作用。其一是螺环内酯类固醇(Spiro-lactone),对醛固酮在肾小管的作用具有竞争性阻抑的作用,从而可以缓解醛固酮过多症以及对水肿病人发生利尿作用。另一种是双吡啶丙酮,即SU4885,这个化合物特异地抑制肾上腺皮质11羟化酶,因而皮质醇和醛固酮的分泌量降低,在水肿病人中具有利尿的作用。

(二) 肾上腺皮质功能检查:

在肾上腺皮质功能检查方法中,以血中嗜伊红细胞计数最为简便,但常不易说明问题。Robinson, Kcpler及Power三氏排水试验对肾上腺皮质功能不全症时常是阳性,但需要排除肾、肝、心功衰竭或营养不良的影响。皮质醇缺乏时,患者排水迟缓,不是因为肾脏血液动

力学的改变,或溶质排出少,或ADH分泌多,而是因皮质醇直接影响肾小管的稀释段。

肾上腺皮质功能的基本指标是皮质激素的分泌速度。血液激素的浓度及尿中激素及其代谢产物的24小时排量一般说来可以反映分泌速度,故尿中17酮,17生酮,17羟皮质类固醇及醛固酮的24小时排量是经常应用的测定。将尿中类固醇进行较详细的分离和鉴定,以及某些类固醇如去氢异雄酮、孕二醇、孕三醇等的定量,在诊断肾上腺功能异常颇有帮助。血中激素浓度代表当时的水平,在24小时内有变化,也能反映皮质功能,但因取血量较多,为临床不大适宜。近来用以同位素标记的皮质醇或醛固酮静脉注射,在一定时限内收集尿液,分离该激素及其代谢产物,测定其放射比活性,可以计算肾上腺分泌该激素的速度,以毫克或微克/24小时表示。

静脉注射ACTH(25毫克,8小时完毕)刺激肾上腺皮质试验对鉴别肾上腺功能亢进是由于肿瘤或增生以及肾上腺功能低减是由于原发于皮质或继发于垂体有一定的意义,为了鉴定垂体分泌ACTH的功能,最近发展了下列几种试验。

抑制ACTH试验:试验前收集两个24小时尿,测定17羟或17生酮含量作对照。试验期口服16甲基 Δ^1 氟代皮质醇(Dexamethasone)0.5毫克每6小时一次,共两天,收集两个24小时尿,作同样测定。如果这样剂量不引起尿中17羟降低,则将分剂加大至每6小时2毫克,共两天,重复上述试验。小分剂试验结果,如对照排量正常或稍高,服药后降至4毫克以下,则垂体ACTH分泌的可抑制性是正常的,如果服药后排量不降低或降低很少,则ACTH分泌的可抑制性不够正常,故有可能是柯兴氏综合症。再看大分剂的结果,如果服药后的排量明显降低,则柯兴氏综合症最可能是因为皮质增生;如果大分剂还不能抑制,则肾上腺皮质肿瘤的診断可以提出(17)。

垂体功能后备试验:双吡啶丙酮(SU4885)

有抑制肾上腺11羟化酶的作用，使皮质醇、醛固酮等不能产生，引起垂体分泌较多的ACTH刺激皮质产生11去氧17羟类固醇如化合物S。化合物S及其代谢产物用17羟皮质类固醇方法可以测出，它的增加说明ACTH分泌增加。SU4885可以口服500毫克，每4小时一次，共6次，或静脉滴注2—3克，16小时滴完。用药前，用药当天及停药后均收集24小时尿，测定17羟皮质类固醇或17生酮，比较用药前后排量增加的情况以衡量ACTH后备力量。垂体嫌色细胞瘤、肢端肥大症、垂体性消瘦、尿崩症等均显示垂体后备力量减弱，而皮质增生性柯兴氏综合征则显示后备力量较正常为大，但本症有皮质瘤或已治愈者表示正常⁽¹⁸⁾。Gold等用SU4885每公斤体重30毫克，静脉滴注4小时完毕，测定注射前及注射后24小时尿中17生酮类固醇排量。正常反应是注后数值为注前的2倍，说明垂体和肾上腺都正常。如果反应不佳，还可利用上述静脉注射ACTH刺激肾上腺皮质试验，以鉴别是肾上腺皮质，抑是垂体—下视丘系统功能低下。如同时静注SU4885和ACTH，可以测验肾上腺皮质最大反应能力，正常人的这种反应等于或超过单独给予ACTH的反应⁽¹⁹⁾。

(三) 肾上腺皮质综合症：

目前认为柯兴氏综合征中有肾上腺皮质增生者均是因为垂体功能亢进所致，有肾上腺瘤者则与垂体功能亢进无关。后者以手术切除为治疗原则，而前者乃是由于垂体增生或肿瘤持续分泌ACTH（每日估计约1.5—5单位）所致，故治疗应以垂体放射为主，不宜切除肾上腺，这些病例切除肾上腺后有发展成垂体瘤的趋势，分泌ACTH的垂体瘤常伴有显著的皮肤色素沉着⁽²⁰⁾。

关于先天性男性化肾上腺皮质增生的类固醇激素治疗，Wilkins等报告了96例。皮质素的治疗应该在2岁以前开始。这样患者的生长发育可以正常。较晚期的治疗，甚至延迟到17岁以后才治也还能恢复女性特征到一定程度，

但外生殖器的异常不能纠正。此症的临床表现因肾上腺合成皮质激素的酶缺陷的不同而有不同类型⁽²¹⁾。

女性原发性多毛症大部分患者在尿中排出较多的17酮类固醇，但有的患者总17酮量不高，而其中去氢异雄酮或孕三醇排量较高。这些病人对ACTH的反应表现在17酮排量增高上，说明她们的皮质产生较多的雄性素类。皮质素治疗常有效。

肾上腺皮质瘤的治疗，有用p',o DDD治疗18例的报告⁽²²⁾，其中7例转移瘤缩小，7例尿中类固醇排量减少，4例无效。p',o DDD是杀虫药DDD的同位异构体，对肾上腺皮质细胞有选择性破坏作用⁽²²⁾。

某些原发性肾上腺皮质功能不全的患者，其肾上腺皮质萎缩，并有淋巴细胞浸润，类似Hashimoto氏甲状腺炎，且血中含有肾上腺组织的补体结合抗体，说明某些原发性阿狄森氏病的病原和发病机制可能是自身免疫所致⁽²³⁾。

四、甲状腺

(一) 甲状腺激素的生物合成及转运：

甲状腺的基本功能是合成和分泌甲状腺激素。甲状腺激素生物合成的步骤近来颇有阐明，包括①甲状腺上皮细胞对血液循环中的无机碘的摄取及浓集；②无机碘氧化为有机碘，使甲状腺球蛋白中的酪氨酸碘化成二碘酪氨酸和一碘酪氨酸；③两分子二碘酪氨酸缩合成甲状腺素，这是主要的，但有少量的二碘酪氨酸与一碘酪氨酸缩合成三碘甲状腺原氨酸；④所形成的甲状腺激素仍在甲状腺球蛋白分子上贮存在胶状质内，但经水解蛋白酶的作用，甲状腺激素进入甲状腺上皮细胞而被泌出；⑤在甲状腺激素通过甲状腺细胞的过程中，伴有未缩合的碘化酪氨酸，后者经脱碘酶的作用即行脱碘以便再用以合成甲状腺激素。

甲状腺释出甲状腺素到血液时，即与血浆蛋白质结合，血浆电泳分析指出与甲状腺素结合的球蛋白移动在 a_1 及 a_2 球蛋白之间，称为甲

甲状腺素结合球蛋白 (TBA) ; 另一种与甲状腺素结合的蛋白电泳在白蛋白之前, 称为甲状腺素结合前白蛋白 (TBPA) 。前者是甲状腺素的第一载体, 后者是第二载体; 当第一载体完全被甲状腺素结合以后, 第二载体才开始应用。同时有一部分甲状腺素是游离的, 与结合的甲状腺素呈动力平衡, 是进入细胞而发生作用的形式 (2) 。

(二) 甲状腺肿或/和甲状腺机能低减的原因:

甲状腺肿或/和甲状腺机能低减的成因, 除了碘缺乏、抗甲状腺药物、某些蔬菜中致甲状腺肿物质等外源因素以外, 尚有許多內在的合成或轉运甲状腺素的缺陷可以产生甲状腺肿或甲状腺功能低减。

1. 甲状腺缺乏濃集碘的能力。这在某些先天性甲状腺机能低减或甲状腺肿患者出现。給予放射性碘以后, 患者甲状腺只能吸取一小部分; 甲状腺切片在体外不能濃集碘以形成 PBI, 除非投以大量的碘剂才能使碘进入甲状腺以合成甲状腺素。

2. 甲状腺缺乏氧化碘或碘化酪氨酸的能力。这类患者能将碘濃集在甲状腺而不能将濃集的碘化物轉变为有机碘进入酪氨酸的分子上, 故硫氰酸鈉的給予易将甲状腺所濃集的碘化物迅速釋出, 不能形成甲状腺素而产生甲状腺肿及甲状腺功能低减。

3. 从碘化酪氨酸合成三碘甲状腺原氨酸 (T_3) 及甲状腺素 (T_4) 的酶系的缺陷。有些粘液性水肿病例是因为这种缺点, 或是先天性的, 或是后天获得的, 如甲状腺炎, 甲状腺癌的变化, 以及垂体病变减少了 TSH 对甲状腺功能扶持, 以致形成酶系的缺陷。

4. 脱碘作用不够。这类患者甲状腺吸碘率很高, 硫氰酸鈉或过氯酸钾并不能使甲状腺釋出其碘含量, 在尿中及血浆可查出一碘 (MIT) 及二碘酪氨酸 (DIT) 。这是因为甲状腺及末梢組織缺乏脱碘酶, 以致碘不能再用以合成甲状腺素而丢失, 造成甲状腺功能低减及

甲状腺肿。

5. 甲状腺球蛋白分子结构上的改变或者因炎症或放射造成对腺胞的损害使合成甲状腺素的前身不能存留在甲状腺而排出, 造成甲状腺机能低减。

6. 血浆结合甲状腺素的蛋白质的改变。傳染性肝炎或妊娠中毒可使血浆结合甲状腺素的蛋白增加, 而某些血浆蛋白低减症或代謝障碍可使此种蛋白减少, 造成甲状腺素的作用不足而形成甲状腺功能低下。

7. 肾脏病如慢性肾炎肾变期可使碘排出增加或因血浆蛋白的丢失而失去其所携带的甲状腺素。这可能是肾炎肾变期中甲状腺功能低减的原因。

8. 肝脏损害产生血浆蛋白低减症或蛋白质合成障碍, 使甲状腺素轉运不灵, 且可引起末梢組織对甲状腺素的利用不足, 反应不强, 造成甲状腺功能低减, 代謝率下降。

以上說明甲状腺功能低减或甲状腺肿的內在原因很多, 但应用現代技术如同位素法及层析法等可以闡明許多已知的現象和发现許多新的情况 (25) 。

结节性甲状腺肿用碘治疗无效者, 用甲状腺每日 180 毫克, 经过 6—12 个月的疗程可使頑固的腺肿縮小, 治疗 2 年以上的患者 35 人中只有 7 人不显示进步。

(三) 甲状腺疾病中的自家免疫:

用鞣酸紅血球凝集法、补体結合法及沉淀法; 以甲状腺提取液为抗原, 可以从患者的血清中測出甲状腺抗体。用甲状腺球蛋白在鞣酸紅細胞凝集試驗中是甲状腺組織的主要抗原。甲状腺炎 (Hashimoto 氏) 和粘液性水肿患者的阳性鞣酸紅細胞凝集試驗檢出率 (滴定度在 1:100 以上) 均在 70% 以上, 甲状腺机能亢进症阳性檢出率为 47%, 其他甲状腺病阳性檢出率較低。作者认为在甲状腺病患者以及偶尔在正常人中甲状腺組織蛋白质逸出引起免疫反应这一事实本身不一定有致病意义, 但在某些情况下, 免疫稳定性不强时, 抗体进入甲状腺

与甲状腺組織起反应,造成炎症及損害,形成甲状腺炎或粘液性水肿(26)。

在呆小病患儿的母亲66例中有6例(9.1%)血清中含有凝集抗体,这比一般孕妇(1.8%)和一般居民(3%)的檢出率为高。呆小病患儿的母亲血清对甲状腺細胞物质的补体結合抗体的檢出率也比一般孕妇为高, Coombs 氏試驗阳性率也高。有抗体的母亲的新生儿5例,其血清亦含有抗体。以上工作似說明甲状腺抗体可以透过胎盘,可能产生婴儿呆小病(27)。

甲状腺炎与肝硬化: 3例女性死于肝硬化合并甲状腺炎,病理檢查发見肝和甲状腺的变化相似,均有正常組織的消失,坏死,纖維化及淋巴和浆細胞浸潤。作者认为自家免疫同时或先后致成肝和甲状腺的病变(23)。

(四) 甲状腺机能亢进症的診斷及治疗

有关甲状腺机能亢进症的发病机制,上述下视丘促甲素釋放因子,垂体促甲状腺激素及血清甲状腺刺激因子的关系和地位目前尚不能肯定,需要繼續研究。

放射性碘的应用使甲状腺机能亢进的診斷进一步明确,診斷指标包括①6小时及24小时吸碘¹³¹率;②24小时尿中碘¹³¹排出量;③放射性碘的轉变率(CR) = 血浆蛋白結合碘¹³¹放射計数/血浆总放射計数;④血浆蛋白結合碘¹³¹(PBI¹³¹)含量;⑤唾液放射計数/血浆PBI¹³¹放射計数比率。甲状腺素抑制甲状腺功能試驗对甲状腺机能亢进症与焦虑性神經官能症的鉴别診斷有一定的意义,靜脉注射10微居里I¹³¹1小时后測定甲状腺吸碘¹³¹率。此后每日服左旋甲状腺素二次,三周后,重复甲状腺吸碘¹³¹率。甲状腺功能正常者,第二次吸碘率比第一次显著降低;而甲状腺功能亢进者则无明显的变动(29)。

甲状腺机能亢进症目前治疗效果以手术切除者治愈率約90%,适当的放射性碘治疗者治愈率約90%,长期的抗甲状腺药物治疗者治愈率約85%。治疗对象选择的进一步精确和治疗方法的繼續改进将会提高各种疗法的治愈率。

五、甲状旁腺

用酚水溶液提取甲状旁腺可得較純的甲状旁腺素制品。Rasmussen等(30)最近用反流分布法、紙及柱层析法及超离心法所分离出的甲状旁腺素是一个均一的蛋白质,分子量为9500,不含胱氨酸,只有一个末端氨基酸,即丙氨酸。这个蛋白质的氨基酸成分与較短而有同样活性多肽的氨基酸成分相比說明后者是从酚提取的大分子蛋白质分解出来的片断。因此,牛的甲状旁腺素是一个分子量为9500的蛋白质,含有一个长肽鏈,可以部分水解而不致完全失去其原有的活性。最純的制品有动员鈣和排磷的两种活力。

甲状旁腺素的主要作用是維持血清鈣离子活动度在正常水平,这种作用,在鈣吸收、排出和骨质沉积經常有波动的情況下,是非常必需的。血清鈣离子濃度是控制甲状旁腺分泌活动的基本因素;当血清鈣低减时,甲状旁腺即增生肥大,分泌較多的激素以提高血清鈣;当血清鈣升高时,甲状旁腺即降低功能以减少其分泌活动。血清鈣濃度和甲状旁腺素的分泌二者成为相互調节的反饋系統。

甲状旁腺素对許多組織起作用。对肾脏的主要作用是①增加腎小管对鈣的回吸收,②减少腎小管对磷的回吸收;这两种作用均有利于血浆鈣的升高。对骨质甲状旁腺素有溶骨的作用,使成骨細胞轉变为溶骨細胞,后者对骨质的有机基质可能先有所改变,随即有鈣和磷的脱离,于是血浆鈣和磷均有增长的趋势。除了这两种主要的作用对象之外,甲状旁腺素对腸壁有促进鈣吸收的影响,对乳腺有限制鈣分泌的效应。

以上有关甲状旁腺研究的进展对临床实践有一定的指导意义。原发性甲状旁腺功能亢进症的临床資料累积較多,此症可分为四型;①骨质型約12%,以弥漫性囊性纖維性骨炎为主要表現,骨质脫鈣、囊腫及纖維化。②腎石型約65%,复发性双侧腎結石为主要表現,伴有多飲、多尿、腎功能損害。③骨质腎石混合型

約17%，既有骨质变化，也有腎結石。④急型約6%，以高血清鈣为特点，表现为无力、肌肉張力低，恶心、嘔吐、十二指腸潰瘍、便秘、轉移性鈣沉着、精神状态失常。

甲状腺机能亢进症的诊断，除了临床表现，X线检查、血清鈣高、血磷低、硷性磷酸酶增加、尿中排鈣增多以外，尚有几种功能性試驗有助于诊断的确立。

①腎小管回吸收磷率(Tubular resorption of phosphorus, TRP)，在甲状腺机能亢进症中减低(31)。

② 腎脏磷閥試驗(32)。

③腎小管最大回吸收鈣率(33)。

④腎上腺皮质激素試驗：因膳食鈣吸收增加或因維生素D过量而产生的高血清鈣及高尿鈣排量，給以皮质素后，血清鈣和尿鈣可以降至正常；而对甲状腺机能亢进症的高血鈣及高尿鈣，皮质素则无影响。因此，皮质素試驗有助于高血鈣及高尿鈣的鉴别诊断(33)。

結 束 語

从以上簡略的介紹，可知近几年来內分

泌学的研究在国际上有很大的发展。各种激素的化学、生理作用及其分泌的調节都有不同程度的闡明，激素作用机制的探討已經进入細胞水平及細胞內微小结构的水平，临床诊断和治疗較以前为准确、細致和深入。在这个基础上将来还有很大的发展前途。內分泌学的发展是与化学、生物化学、生理学、形态学等学科的发展分不开的；同时它的发展也依靠同位素、超离心机、电子显微镜、电泳、层析法、反流分布法等新技术的发展。

我国自解放以来随着自然科学的进展，內分泌学也有相应的发展；在基础理論方面开展了一些研究，在临床方面医疗机构設立了專門門診和病房；但工作的深入程度和广泛性与国际先进水平尚有一段距离。因此，我們应当参照国际上发展情况，結合我国的需要，发憤图强、自力更生，为发展我国內分泌学而奋勇前进。在党的领导下，在社会主义建設的鼓舞下，通过科学家的积极努力，內分泌学的理論和实践将在我国出現飞跃的发展。

参 考 文 献

1. First International Congress of Endocrinology. Brit. Med. J. 2:531, 1960
2. First International Congress of Endocrinology July 1960, Advance abstracts of short communications, Acta Endocrinol 35, Supplement 51, 1960
3. Amer. Rev. Biochemistry 29:547, 1960
4. Rose, S., Nelson, J. and Bradley, T.R.: Regulation of TSH release, Ann. N. Y. Acad. Sc. 86 (art.2) :647, 1960
5. Raben, M. S. : Human growth hormone, Rec. Prog. Hormone Res. 15:71, 1959
6. Almquist, S. : Studies on sulfation factor(SF) activity of human serum, Acta Endocrinol, 35:381, 1960
7. Forsman, O. and Gemzell, C. A. : Plasma level of growth hormone in diabetes, hypercholesterolemia and liver disease, Acta Endocrinol, 32:480, 1959
8. Read, J.C. and Bryan, G.T. : Immunologic assay of human growth hormone, Rec. Prog. Hormone Res. 16:71, 1960
9. Eichhorn, J. et al. : Permeability of adrenal cells to sugar, effect of ACTH on, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 103:515, 1960
10. Haynes, R. C., Sutherland, E. W. and Rall, T.W. : The role of cyclic adenylic acid in hormone action, Rec. Prog. Hormone Res. 16:121, 1960
11. Marks, B.H. et al. : The juxtaglomerular apparatus as an extra-adrenal site of ACTH action, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 105:593, 1960
12. Pierce, J.G., Carsten, M.E., and Wynston, L.K. : Purification and chemistry of thyroid stimulating hormone, Ann. N.Y.